Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

APR. 3 1911

Zur Lehre vom cerebellaren Typus der multiplen Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrecht-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Kurt Eckelt
Medizinalpraktikant aus Bunzlau.

Bunzlau ——— 1910
Druck von L. Fernbach.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Zur Lehre vom cerebellaren Typus der multiplen Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrecht-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Kurt Eckelt
Medizinalpraktikant aus Bunzlau.

Bunzlau ——— 1910
Druck von L. Fernbach.

No. 15.
Rektoratsjahr 1910/1911.

Referent: **Dr. Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. Siemerling
z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154807_0011

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems, welche man unter dem Namen der „Multiplen Sklerose“ zusammenfaßt, wurden von dem französischen Pathologen Cruveillhier zuerst beobachtet (1836). Auf Querschnitten von Gehirn- und Rückenmarkspräparaten, welche den Leichen an dieser bis dahin unbekannten Erkrankung Verstorbener entnommen waren, fand er graurote, härter als das normale Gewebe sich anfühlende Herde, die regellos und inselförmig auftraten. Gerade diese Eigentümlichkeit in der Lokalisation der degenerativen Prozesse veranlaßte ihn, denselben gegenüber den an ein bestimmtes Fasersystem gebundenen, eine Sonderstellung in der Nervenpathologie einzuräumen. Etwa 15 Jahre später brachten Frerichs und Valentiner diesen eigenartigen Befund mit einem bestimmten klinischen Krankheitsbilde in Verbindung. Von ihnen wurde zuerst in vivo die „Multiple Sklerose“ diagnostiziert. Wenn die von ihnen aufgestellten diagnostischen Leitsätze noch reich an Irrtümern waren, so erklärt sich das zum großen Teil daraus, daß ihnen nur wenige Fälle zur Verfügung standen, in denen die klinische Diagnose durch die Obduktion bestätigt worden war. Zwanzig Jahre später eröffnete Charkot der Erforschung des Leidens neue Bahnen. Einmal verschaffte er durch ein eingehendes Studium der histologischen Vorgänge einen tieferen Einblick in die Pathogenese und zum andern zog er dem bis dahin recht verworrenen und umfangreichen

Symptomenkomplex engere Grenzen. Drei Symptome waren es, welche er besonders betonte und auf deren Vorhandensein er die klinische Diagnose aufgebaut wissen wollte: Die skandierende Sprache, der Nystagmus und der Intentionstremor. Seiner Ansicht nach seltenere Fälle, in denen diese Erscheinungen teilweise und nur wenig ausgeprägt waren, oder solche, die überhaupt das Bild anderer Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen darboten und erst durch die Autopsie richtig erkannt werden konnten, bezeichnete er als „formes frustes". Die Charkotsche Trias gewann klassische Bedeutung, und lange Zeit erblickte man in ihr die Richtschnur für die Erkennung des Leidens. Erst durch weitere Beobachtungen gewann man die Ueberzeugung, daß der damit beschrittene Weg nicht der rechte war. Wenn auch einerseits zugegeben werden mußte, daß das sogenannte „klassische Bild" der hervorstechendsten Form der Erkrankung entspreche, so hatte sich doch andererseits herausgestellt, daß es keineswegs häufig vorkommt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um die schon erwähnten „formes frustes", in denen bei teilweisem oder gänzlichem Fehlen der klassischen Symptome andere Erscheinungen im Vordergrunde stehen. Dazu kommt, daß der von Charkot angeführte Intentionstremor und die skandierende Sprache eine unverkennbare Vorliebe für fortgeschrittenere Krankheitsstadien haben, und man daher schon aus diesem Grunde im Beginn der Erkrankung meistens auf ihren Nachweis verzichten muß.

Es hat demnach den Anschein, als ob auch heute noch die klinische Erscheinungsweise eine verwirrend variable wäre. Freilich ein für alle Fälle passendes Krankheitsbild läßt sich nicht entwerfen. Das ist schon in dem Wesen der multiplen Sklerose, in der bereits eingangs erwähnten Mannigfaltigkeit in Zahl und Lokalisation der Herde, begründet. Und dennoch sind, wie Ed. Müller betont, die Grundzüge des klinischen

Bildes in der großen Mehrzahl der Fälle durchaus monoton. Jugendliches Alter des Patienten, familiär-hereditäres Vorkommen, gutes, fast schmerzfreies Allgemeinbefinden und die sprungweise Entwicklung des Leidens mit Remissionen und Exacerbationen sind so typisch für die multiple Sklerose, daß eine genaue Anamnese auch in schwerer zu beurteilenden Fällen vor diagnostischen Irrtümern mehr oder weniger schützen wird.

Wenden wir uns nunmehr der Symptomatologie der multiplen Sklerose zu, so dürfte es bei dem Heer von klinischen Erscheinungen, die in den diagnostisch sicheren Fällen beobachtet wurden, aus Gründen der Uebersicht angebracht sein, dieselben in ein bestimmtes Schema einzuordnen. Je nach der Lage der sklerotischen Herde, soweit deren Bestimmung bei der noch unvollkommenen Kenntnis der Physiologie des Zentralnervensystems möglich ist, wollen wir unterscheiden zwischen:

1) allgemein cerebralen resp. cerebellaren Symptomen,
2) Hirnnerven-Symptomen,
3) spinalen Symptomen.

Unter den cerebralen resp. cerebellaren ist in erster Linie Kopfschmerz und Schwindelgefühl zu nennen, weil sie, wie Ed. Müller fand, nicht selten die ersten subjektiven Beschwerden des Patienten darstellen. Nicht immer klagen diese über eigentlichen Kopfschmerz, weit häufiger über ein Druck- und Schweregefühl im Kopfe. Kopfschmerz im engeren Sinne tritt mehr anfallsweise auf. Er ist dann gewöhnlich kombiniert mit Erbrechen und Schwindel und bildet den Vorläufer für apoplektiforme Anfälle. Gesellt sich zu diesen drei Symptomen noch Stauungspapille, so kann der Verdacht auf einen raumbeengenden Prozeß in der Schädelhöhle erweckt werden (Wendenburg).

Das Schwindelgefühl kann sich in verschiedener Weise äußern. Entweder ist es einer Ohnmacht gleichzusetzen und geht dann mit den eben genannten anderen cerebralen Symp-

tomen einher. Oder aber es tritt in der Form des sogenannten „Drehschwindels“ auf. Wenn der Kranke sich bewegt und vor allem wenn er sich aufrichtet, kommt es ihm vor, als ob sich alle ihn umgebenden Gegenstände drehten, oder als ob er selbst gedreht würde. Diese Art des Schwindels hält fast ununterbrochen an, ohne daß dabei das Bewußtsein des Patienten getrübt wäre.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit macht sich nicht selten zunehmende psychische Schwäche bemerkbar. Die Patienten werden vergeßlich, das Auffassungs- und Erinnerungsvermögen nimmt ab. Gleichgültig gegenüber ihrem krankhaften Zustande sind sie zufrieden mit ihrer Lage, mitunter kindisch vergnügt.

Scheinbar im Zusammenhang damit stehen die Zwangsaffekte, das „Zwangslachen“ und das „Zwangsweinen“. Diese Symptome sind jedoch, wie Oppenheim hervorhebt, nicht auf eine intelektuelle Verblödung zurückzuführen, sondern jedenfalls auf die Aufhebung von Hemmungsbahnen im Gebiete der mimischen Gesichtsmuskulatur, welche zu ungewollten Bewegungen führen. Dafür spricht, daß sie ohne jede äußere Veranlassung bei pyschisch im übrigen noch keineswegs geschädigten Patienten auftreten, denen der Vorfall recht unangenehm ist.

Die schon oben erwähnten apoplektiformen Anfälle verlaufen für gewöhnlich ohne schwerere cerebrale Symptome. Meist bleibt nach einer rasch wieder vorübergehenden Hemiplegie nichts als eine leichte Ermüdbarkeit besonders der distalen Enden der Extremitäten zurück.

Noch seltener als diese sind epileptiforme Anfälle, welche, wie Strümpell meint, nicht in gröberen anatomischen Veränderungen des Cerebrums, sondern in funktionellen Störungen begründet sind.

Unter den Hirnnervensymptomen haben diejenigen von seiten des N. opticus durch die Arbeiten des Neurologen Oppenheim

und Ophtalmologen Uthoff eine große diagnostische Bedeutung erlangt. Der weitaus häufigste Augenspiegelbefund besteht in einer einfachen Atrophie der Papille. Dieselbe kann derartig vorgeschritten sein, daß der rötliche Reflex der Papille nervi optici gänzlich erloschen ist. Oder es liegt eine unvollkommene, jedoch über die ganze Papille ausgedehnte Atrophie vor. In der Mehrzahl der Fälle besteht aber nur eine partielle temporale Abblassung. Sehr auffällig an diesem Symptom ist das Mißverhältnis zwischen den opothalmoskopischen Veränderungen einerseits, dem klinischen Verhalten der Sehstörungen andererseits. Trotz deutlicher Atrophie der Papille kann eine Herabsetzung der Optikusaffektionen fehlen. Umgekehrt beobachtete man bei negativem Augenspiegelbefund völlige Erblindung. Die Gesichtsfeldanormalien sprechen in vielen Fällen für eine Neuritis retrobulbaris, welche sich durch das Vorhandensein eines zentralen Skotoms und starke Herabsetzung der Sehschärfe dokumentiert. Dieser Befund bei fast freier Peripherie wird viel häufiger erhoben als periphere Gesichtsfeldeinschränkungen bei guter zentraler Sehschärfe. Die Bedeutung der temporalen Abblassung liegt vor allem darin, daß sie, wie Uthoff und andere Autoren nachgewiesen haben, schon zu einer Zeit vorhanden ist, wo noch alle anderen Symptome fehlen. So beobachtete Müller einen Fall, bei dem 6 Jahre, Oppenheim einen anderen, bei dem sogar 20 Jahre lang die Optikusaffektion das einzige Hirnnervensymptom war.

Nicht selten findet sich eine deutliche Differenz in der Weite der Pupillen. Diesem Symptom kommt nur geringe diagnostische Bedeutung zu, da es bei vielen organischen und funktionellen Nervenleiden und auch bei inneren Krankheiten, insbesondere bei Lungen-Tuberkulose, eine häufige Erscheinung ist (Müller).

Ein weiteres Augensymptom ist der schon seit Charkot bekannte und von ihm besonders hervorgehobene Nystagmus.

Dersebe pflegt in zwei verschiedenen Formen aufzutreten, als Nystagmus im engeren Sinne und nystagmusartige Bewegungen. Obgleich beide häufig gleichzeitig vorhanden sind, haben sie doch wahrscheinlich eine grundverschiedene Pathogenese. Der eigentliche Nystagmus, welcher seltener vorkommt, jedoch diagnostisch der bedeutendere ist, weil er nur vereinzelt bei den anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems in die Erscheinung tritt, besteht in einem oscillatorischen Hin- und Herschwingen der Bulbi nach beiden Richtungen von einem Ruhepunkte aus. Nach der Ansicht verschiedener Autoren hat man in diesem Vorgang den Ausdruck einer Hypertonie, eine Art Klonus der in Frage kommenden Muskeln, zu sehen. Die nystagmusartigen Zuckungen äußern sich in einem allmählichen Zurückweichen oder ruckweisen Bewegungen des Auges von einer peripheren Endstellung aus nach einer Richtung und werden von Uthoff als leichte Parese der Augenmuskeln, von Strümpell dagegen analog den Erscheinungen am Rumpf und den Extremitäten als motorische Ataxie gedeutet.

Nicht selten und besonders in früheren Stadien der Erkrankung treten Lähmungen der äusseren Augenmuskeln auf, so daß Störungen im binocularem Sehakt die erste klinische Erscheinung waren.

Das zweite Symptom, auf welches Charkot großes Gewicht legte, ist eine eigentümliche Störung der Sprache. Dem Patienten ist das Sprechen anfänglich nur etwas erschwert, in fortgeschritteneren Krankheitsstadien aber stößt er die Worte wie „ein buchstabierendes Kind“ (Oppenheim) langsam, monoton und skandierend, mitunter auch hastig und dann undeutlich hervor. Die skandierende Sprache hat an ihrer ursprünglichen Bedeutung verloren, da sie zu den Spätsymptomen des Leidens gehört. Auch hier hat man es nach Strümpell mit einer Ataxie zu tun.

Wenn ich bei Besprechung der dritten Gruppe von Symptomen nicht nur solche rein spinalen Ursprungs anführe, sondern auch einige, die im wesentlichen auf sklerotische Veränderungen im Gehirn und besonders im Kleinhirn zu beziehen sind, so geschieht es deshalb, weil diese Herde nicht genau zu lokalisieren sind, das Innervationsgebiet aber, in dem sie beobachtet werden, der Ausbreitung peripherer Rückenmarksnerven angehört.

Die augenfälligste unter den hierher gehörigen klinischen Erscheinungen ist der Intentionstremor. Dieses dritte der klassischen Symptome ist, wie Charkot zuerst erkannte, von dem für Paralysis agitans charakteristischen Ruhetremor scharf zu unterscheiden. Bei gewollten Bewegungen, mitunter aber auch schon bei verstärkter, willkürlicher Innervation eines Muskelgebietes, die zur Fixierung bestimmter Gelenke dienen soll, tritt ein feinschlägiges Zittern auf. Diese Bewegungsstörung befällt am häufigsten die oberen Extremitäten, seltener Kopf, Gesicht und Rumpf, nur in vereinzelten Fällen die unteren Extremitäten. Sie wird deutlicher bei psychischen Affekten, im Zustande körperlicher Ermüdung und bei gesteigerten Anforderungen an die Koordination. Erstreckt sie sich auch auf größere Gelenke, so wird der Tremor grobschlägiger, es entsteht das Oppenheimsche „Wackeln".

Während die soeben besprochene Erscheinung sich allmählich entwickelt und erst in vorgeschritteneren Stadien deutlich hervortritt, ist die ihr pathogenetisch jedenfalls nahe verwandte, nicht selten mit ihr kombiniert auftretende Ataxie ein ausgesprochenes Frühsymptom (Strümpell). Der Intentionstremor setzt sich aus gleichmäßigen, rythmisch aufeinanderfolgenden, oscillatorischen Schwingungen zusammen. Bei der Ataxie dagegen besteht der motorische Ausschlag in ungleichmäßigen, suchenden und dabei ausfahrenden Bewegungen. Sie befällt in gleichem Maße die obere und untere Extremität, wie sich durch

den Finger-Finger- oder Finger-Nasen-Versuch einerseits, den Kniehackenversuch andererseits nachweisen läßt.

Recht bedeutende Veränderungen zeigt der Gang des Patienten. Als Ursache für diese Störung kommt neben der Ataxie noch die für das Leiden charakteristische Erhöhung des Muskeltonus, das schon erwähnte Schwindelgefühl und eine in späteren Stadien auftretende Parese inbetracht. Der Gang, den man nach seinen Hauptmerkmalen als spastisch-ataktischen bezeichnet, ist breitbeinig, schleudernd und steifbeinig, so daß man den Eindruck hat, als ob die Füße des Patienten am Boden kleben blieben. Mit zunehmender Parese der Muskulatur wird er mühsam und schleppend, die Schritte werden kleiner. Zur Zeit der Schwindelanfälle ist er dem eines Trunkenen ähnlich, weshalb Ed. Müller diesen Zustand als „Torkeln“ bezeichnete. Erst im Spätstadium der Erkrankung wird die veränderte Gangart deutlich erkennbar. Frühzeitig dagegen klagen die Patienten über Schwäche und leichtes Ermüden der unteren Extremitäten.

Die Sehnenreflexe sind entsprechend der allgemeinen Hypertonie der Muskulatur gesteigert. Die Hautreflexe sind gewöhnlich nicht auslösbar. Besonders auffällig ist das abnorme Verhalten der Bauchdeckenreflexe, auf das Strümpell zuerst hinwies. In $^3/_5$ der von ihm beobachteten Fälle konnte er ein doppelseitiges Fehlen derselben konstatieren, in $^1/_5$ der Fälle waren die Abdominalreflexe im Verhältnis zur Norm deutlich herabgesetzt oder aber sie fehlten auf einer Seite. Das Symptom ist deshalb so bedeutsam, weil es außerordentlich früh auftritt, mithin, dem gewöhnlichen Beginn des Leidens entsprechend, bei jugendlichen Individuen mit straffen Bauchdecken, wo sonst der Reflex fast nie fehlt, zur Beobachtung gelangt.

Wohl die konstanteste objektive Erscheinung ist das Babinskysche Phänomen. Es besteht darin, daß be Reizung der Fußsohle eine Dorsalflexion der großen Zehe erfolgt.

Den soeben besprochenen Störungen der Motilität stehen diejenigen der Sensibilität an Häufigkeit wie auch an Intensität bedeutend nach. Jedoch haben die Untersuchungen Oppenheims und Freunds ergeben, daß sie keineswegs so selten sind, wie man früher annahm, und daß sie ferner bei der multiplen Sklerose gewisse Eigentümlichkeiten zeigen, die sie häufig der Beobachtung entziehen. Wie viele der im Verlauf dieses Leidens auftretende Symptome sind auch sie flüchtig, bald mehr, bald weniger, ausgesprochen. Am häufigsten sind die Parästhesieen, welche sich in Kriebeln und Ameisenlaufen äußern. Diese Empfindungsanomalieen haben eine besondere Vorliebe für die distalen Enden der Extremitäten. Auch „Gürtelgefühl“ ist beobachtet worden. Weit seltener hört man Klagen über eigentliche Schmerzen. In einigen Fällen tritt die neuralgische oder lancinierende Form besonders deutlich hervor. Häufiger als diese sind geringe Grade von Rücken- und Kreuzschmerzen. Auch Blasen- und Mastdarmstörungen gehören zu dem Bilde der multiplen Sklerose. Und zwar fand sich in einigen Fällen schon frühzeitig eine Herabsetzung der Fähigkeit, Urin und Stuhl willkürlich zu entleeren.

Bei der Einteilung der soeben besprochenen Symptome habe ich mich von grobanatomischen Gesichtspunkten leiten lassen. Inwieweit sich jene von genau lokalisierten, sklerotischen Herden im Gehirn und Rückenmark herleiten lassen, darauf näher einzugehen, würde an dieser Stelle zu weit führen. Nur die Pathogenese zweier wichtiger Symptome, der Ataxie und des Schwindelgefühls, soll uns im Hinblick auf einen in der Kieler psychiatrischen und Nervenklinik beobachteten Fall, dessen Veröffentlichung und eingehende Besprechung die vorliegende Arbeit zum Gegenstand hat, im folgenden noch näher beschäftigen.

Ataxie bedeutet im allgemeinen Unsicherheit der Bewegungen. Zum richtigen Zustandekommen einer willkürlichen Bewegung bedarf es nicht nur der gleichzeitigen Tätigkeit

mehrerer Muskeln, sondern auch der Mitwirkung eines komplizierten, regulatorischen Apparates, dessen Erregung sich nur teilweise aus bewußten Empfindungen herleiten läßt. Seine Aufgabe besteht darin, allein die Muskeln in Tätigkeit treten zu lassen, welche für die Ausführung einer bestimmten Bewegung inbetracht kommen, und für jeden von ihnen den Innervationsimpuls so abzustimmen, daß seine Kontraktion genau dem ihm zukommenden Arbeitsanteil entspricht. Schließlich soll er noch dahin wirken, daß die Muskelzuckungen zu einem tonischen Kontraktionszustand verschmelzen, und dieser lange erhalten bleibt, wie es die Bewegung erfordert.

Diese regulatorischen Einflüsse werden einmal durch centripetale Nervenbahnen ermittelt. Es sind die von der Hand, vor allem aber von den tieferen Teilen, den Fascien, Muskeln und Knochen ausgehenden, sensiblen Fasern, welche in den Hintersträngen des Rückenmarks aufwärts verlaufen und sich durch die Schleifenkreuzung nach der Großhirnrinde fortsetzen. Eine Unterbrechung dieser Bahnen dokumentiert sich in unsicheren, schwankenden und schleudernden Bewegungen, wie sie für die Tabes und die Friedreichsche Ataxie charakteristisch sind. Verbinden sich hiermit Störungen der bewußten Sensibilität, eine Komplikation, die sich fast stets bei der spinalen Leitungsunterbrechung findet, so nehmen die Bewegungsanomalieen oculis occlusis auffallend an Intensität zu. Diese Erscheinung tritt besonders deutlich am Rumpfe zu Tage. Stellt sich der Patient mit geschlossenen Füßen hin, so gerät der Körper ins Schwanken. Schließt er noch die Augen, so steigert sich dasselbe, mitunter bis zum völligen Unvermögen, sich aufrecht zu erhalten.

Das andere Zentrum, von dem aus die Koordination der Bewegungen aufrecht erhalten wird, ist, wie Luciani durch das Tierexperiment bewiesen hat und wie später klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bestätigten, das

Kleinhirn. Nach Ausschaltung desselben, sei es durch Atrophie, sei es durch degenerative Prozesse irgendwelcher Art, treten folgende Ausfallerscheinungen auf:

Das Stehen, besonders mit geschlossenen Augen, ist unsicher und schwankend, in manchen Fällen unmöglich. Der Kranke geht taumelnd und im Zickzack, bald auf der Ferse, bald auf den Zehen, und hat Neigung, vorzugsweise nach einer Seite zu fallen. Sich aufzurichten oder sich schnell umzudrehen, bereitet ihm Schwierigkeiten. Dagegen vermag er in Rückenlage das eine Bein, ohne hinzusehen, aktiv in dieselbe Lage zu bringen, in die das andere passiv gebracht worden ist (Tigerstedt). Schließt Patient die Augen, so werden die inkoordinierten Bewegungen nur unwesentlich gesteigert. Der Muskelsinn, der dazu befähigt, auch ohne Beihülfe der Augen sich über die jeweilige Stellung seiner Glieder und über den Umfang der von ihnen ausgeführten Bewegungen zu unterrichten, ist also nicht erloschen. Diese Form der Ataxie, welche man gegenüber der zuerst besprochenen spinalen resp. cerebralen wegen der ihr zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen als „cerebellare“ bezeichnet, unterscheidet sich von jener noch dadurch, daß hier die Sehnenreflexe gesteigert sind, während sie dort herabgesetzt sind oder überhaupt fehlen.

Auch das zweite Symptom, von dessen Pathogenese die Rede sein sollte, das Schwindelgefühl, ist auf eine Erkrankung des Cerebellums zu beziehen. Und zwar handelt es sich hier um diejenige Form des Schwindels, welche als sogenannter „Drehschwindel“ beschrieben wurde und die in Verbindung mit Ataxie zum Müllerschen Torkeln führt. Die genauere pathologisch-anatomische Ursache dafür sucht man in einer Laesion der Verbindungsbahnen zwischen Nervus vestibularis und Kleinhirn.

Nothnagel hat den Satz aufgestellt, daß Kleinhirnaffektionen völlig latent bleiben können. Und in der Tat kommt

es nicht selten vor, daß die Obduktion ausgedehnte Zerstörungen dieses Hirnabschnittes ergibt, ohne daß irgendwelche Symptome cerebellarer Natur in vivo beobachtet worden waren. Als Beispiel hierfür möge ein Fall dienen, über den Mayer etwa folgendermaßen berichtet:

Der Patient zeigte in vivo keinerlei Bewegungsstörungen. Dagegen fand sich bei der Obduktion eine Atrophie, besonders der rechten Kleinhirnhemisphäre, verhärtete Stellen, ein fast völliges Fehlen der Purkinjeschen Zellen und der Nervenfasern in den erkrankten Windungen und Ersatz durch Bindegewebe.

Wie Nothnagel bereits hervorhob und wie auch dieser Fall wieder zeigt, handelt es sich bei den symptomlos verlaufenden cerebellaren Affektionen meistens nur um pathologische Veränderungen der Hemisphären. Ist auch der Mittellappen, der Kleinhirnwurm, betroffen, so fehlen fast niemals darauf hindeutende klinische Erscheinungen. Aber auch dann noch können diese mehr oder weniger verschwinden, dadurch, daß, wie Luciani nachwies, die motorischen Regionen des Großhirns kompensatorisch für das Cerebellum eintreten.

Schwindelgefühl, Störungen der koordinierten Bewegungen, leichte Ermüdbarkeit und motorische Schwäche, das sind so oft die Symptome, die den Krankheitsverlauf der multiplen Sklerose einleiten oder wenigstens später während desselben zu Tage treten. Daraus müssen wir schließen, daß nicht selten eine Mitbeteiligung des Kleinhirns bei dieser Erkrankung eine Rolle spielt. Auf Grund experimenteller Erfahrungen und klinischer Beobachtungen spricht Adler sogar die Vermutung aus, daß das Symptomenbild der multiplen Sklerose in seinen wesentlichen Bestandteilen dem Ausfall der Kleinhirntätigkeit seinen Ursprung verdanke. Intentionstremor, Nystagmus und Skandieren würden sich, wie er weiter ausführt, bei der Annahme, daß das Kleinhirn auf den Reflextonus einen hemmenden Einfluß auszuüben vermag, leicht erklären lassen, indem der vom Klein-

hirn nicht regulierte Reflextonus die Bewegungen erschwert bezw. verhindert. Die bei der multiplen Sklerose fast stets vorhandene Steigerung der Sehnenreflexe und Hypertonie der Muskulatur erkläre sich ebenfalls aus dem Fortfall der Reflexhemmung.

Zahlreiche Fälle von multipler Sklerose sind beschrieben worden, in denen die klinischen Symptome, sowie der Obduktionsbefund eine Mitbeteiligung des Kleinhirns ergaben. Ihnen gegenüber stehen nur vereinzelte, deren ganze Erscheinungsweise auf ein vorwiegendes oder ausschließliches Befallensein des Cerebellum hinweist. Diese Fälle von cerebellarem Typus will ich, soweit sie in der mir zugänglich gewesenen Literatur der letzten dreißig Jahre enthalten sind, im folgenden in Kürze mitteilen:

1) Thomas berichtet von einer 54jährigen Frau, welche das klinische Bild der multiplen Sklerose bot:

Status: Intentionstremor; skandierende, später ganz unverständliche Sprache; Nystagmus; Einschränkung der Augenbewegungen; spastische Lähmung der Beine; Parese des unteren Facialis bds.; Harn- und Stuhl-Inkontinenz.

Obduktionsbefund:

a) Atrophie der Kleinhirnrinde, stärker an den Hemisphären als am Wurm, symmetrisch auf beiden Seiten, bei Unversehrtheit der zentralen grauen Kerne;

b) fast vollständige Atrophie der grauen Substanz der Brücke und Degeneration des mittleren Kleinhirnschenkels, der obere Kleinhirnschenkel dagegen unversehrt;

c) ausgesprochene Atrophie des unteren Oliven, der Nebenoliven, der nuclei arciformes, Degeneration der fibrae arciformes externae und der corpora restiformia.

2) Scherb hat einen von Jaccaut als beginnende multiple Sklerose beschriebenen Fall nachuntersucht und möchte ihn auf Grund seines Befundes eher als eine cerebellare Erkrankung deuten.

Patient, 45 Jahre alt, erkrankte im Verlaufe einer Pneumonie an Motilitätsstörungen der Beine (Schwächegefühl), Störungen der Sprache (skandierend) und spastisch-ataktischem Gange. Patellar-Reflexe schwach.

Bei der Nachuntersuchung fiel auf, daß Patient weder gehen noch stehen konnte, ohne in starkes Schwanken zu geraten. Schwindelgefühl war dabei nicht vorhanden. Im Liegen konnte er alle Bewegungen ausführen. Auch in den Armen hatte er Schwäche und Koordinationsstörung, so daß er nicht allein essen konnte. Beim Gehen sucht er das Gleichgewicht des Körpers wiederherzustellen; dabei gerät der ganze Körper in Zittern. Beim Aufrichten im Bett aus der horizontalen Lage beugt er die Kniee und hebt die Fersen. Auch kann er dieselbe Bewegung nicht schnell wiederholen und ermüdet sehr bald, wenn er Pronation und Supination wiederholen soll.

3) Catola berichtet über einen 38jährigen Patienten:

Status: Starker Intentionstremor der Hände, skandierende Sprache, Tremor capitis, Nystagmus horizontalis, spastisch-ataktischer Gang, Parese des linken Abducens (Doppelbilder) lebhafte Sehnenreflexe, links Fußklonus, bds. Babinsky. Sensibilität ziemlich intakt. Incontinentia uinae et alvi. Obduktionsbefund: Ausgesprochene Atrophie des Kleinhirns, zwei kleine sclerotische Plaques in der Substantia nigra Soemmeringii, disseminierte sclerotische Herde im Kleinhirn, Pons und Bulbus, starke Verminderung der Purkinjeschen Zellen, und Vermehrung der Neuroglia daselbst. Degenerations-Prozesse im Rückenmark.

4) Schweiger berichtet über eine 58 Jahre alte Magd, die seit ihrer Kindheit in geringem Grade imbecill war. Lues war nicht festzustellen. Beginn der Erkrankung angeblich im 51. Lebensjahre. Zunächst Lähmungen der unteren Extremitäten und Zittern in den Händen. Zwei Jahre später Verschlechterung der Sprache.

Status: Skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor und leichte spastische Parese der oberen Extremitäten, totale spastische Parese der unteren Extremitäten. Reflexe gesteigert, Fußklonus, Blasen- und Mastdarmlähmung, hochgradige Imbecillität.

Obduktionsbefund: Typische Cerebellarsklerose älteren Datums mit den entsprechenden Folgeerscheinungen: Der Brückenarm bestand fast nur aus einer gliösen Masse. Brücke und Corpus restiforme hochgradig atrophisch. Im Rückenmark ein akuter Prozeß vom Charakter einer akuten multiplen Sklerose.

Das Bemerkenswerte an diesem Fall ist, daß neben einer typischen Cerebellarsklerose älteren Datums, die, da sie in frühester Kindheit auftrat, hochgradige Atrophie des Cerebellmus zur Folge hatte, die Zeichen akuter multipler Sklerose im Rückenmark bestanden.

Ich will nunmehr zur ausführlichen Darstellung und Besprechung des in der Kieler psychiatrischen und Nervenklinik beobachteten Falles übergehen.

Arbeiter Bernhard W., 33 Jahre alt.

14. VI. 09 kommt mittags $^1/_2$3 Uhr allein zur Aufnahme.

Patient gibt an, früher nie krank gewesen zu sein. Er war Soldat in den Jahren 1897/98. Seit 1898 ist er verheiratet. Er hat fünf lebende Kinder; zwei starben, davon das eine durch Ertrinken; ein Kind starb während der Geburt (Nabelschnur-Umschlingung). Seine Frau hat keinen Abort gehabt. Eine Infektion wird negiert. Heriditäre Belastung läßt sich nicht feststellen.

Patient gibt an, sein jetziges Leiden habe 1902 begonnen, und zwar mit anhaltendem Schwindelgefühl. Es habe ihm immer etwas vor den Augen geflimmert, dann sei es plötzlich „weggeschossen". Doppelt gesehen habe er nie. Hierzu hätten sich bald stechende Schmerzen im Rücken, besonders in der

Lenden- und Kreuzbeingegend gesellt. Wegen dieser Beschwerden habe er in demselben Jahre ein Vierteljahr in Kappeln gelegen. Auch in Beinen und Armen habe er Schmerzen gehabt. Das rechte Beim habe beim Gehen von selbst „geschleudert", ebenso der rechte Arm. Dieser sei so schwach gewesen, daß er nicht mehr im stande war, Speisen nach dem Munde zu führen. Das Gehen falle ihm im Dunkel schwerer als bei Tageslicht. Die rechte Seite sei „verlähmt". Das Gefühl sei überall gut gewesen. Schon damals habe er Stuhlgang und Urin nicht halten können, wenn er auch merkte, daß er komme. Die Kraft im rechten Arm sei nach Ablauf eines Jahres allmählich wiedergekommen. Zeitweise habe er überall stechende Schmerzen, die den Körper sozusagen „durchschießen". Er habe das Gefühl, als werde ihm der Kopf zusammengedrückt, und zwar sei dasselbe am deutlichsten bei trübem Wetter. Auch Gürtelgefühl habe er gespürt. Hin und wieder trete Erbrechen auf. In den Jahren 1907/08 sei auch das linke Bein allmählich schwächer geworden. Schon seit 1902 habe er nur noch leichte Arbeit verrichten können. Wenn er eine Zeit lang die rechte Hand gebraucht habe, fange diese an zu zittern. Status: W. ist ein kräftig gebauter Mann mit mäßig entwickelter Muskulatur und von gutem Ernährungszustande. Sein Gewicht beträgt 64 kg, seine Körperlänge 172 cm. Der Schädel ist auf Druck empfindlich. Er hat folgende Masse:

größter Horizontal-Umfang = $54^3/_4$ cm,
größter Längedurchmesser = 18 cm,
größter Breitendurchmesser = 16 cm.

Das Gesicht ist leicht gebräunt, die Augenbraunen zusammengewachsen. Die Pupillen sind unter mittelweit, beide gleich und etwas verzogen; sie reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Accomodationsbreite ist frei. Conjunctival-Reflex bds. schwach, Corneal-Reflex bds. positiv.

Befund der Augenklinik vom 19. VI. 09. :

Die Pupillen sind bds. temporal abgeblaßt, links mehr als die rechts. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Das Sehvermögen beträgt rechts $^6/_6$, links $^6/_8$. Beim Blick nach oben tritt leichter Nystagmus auf. Sonst keine Besonderheiten (Gesichtsfeld, Augenbewegungen, Akkomodation und Pupillenreaktion normal). Der Befund spricht vielleicht für multiple Sklerose.

Zunge leicht belegt, zittert etwas, wird gerade herausgestreckt. Gaumenbogen gleichmäßig gehoben, uvula nach links verzogen. Rachenreflex schwach. Sprache ohne Besonderheiten, zeitweilig leicht nasal und etwas undulierend. Bei der Exploration Skandieren angedeutet. Geringer Tremor der Hände; beim Finger-Nasen-Versuch anfangs Unsicherheit, welche sich bei Wiederholung bessert. Auch beim Finger-Finger-Versuch leichte Unsicherheit. Andere Zielbewegungen werden gut ausgeführt. Grobe Kraft der oberen Extremitäten gut (Dynamometer bds. 100). Reflexe der oberen Extremitäten deutlich und ohne Besonderheiten. Nervus ulnaris auf beiden Seiten druckempfindlich. Die hierbei entstehenden Schmerzen strahlen nicht aus. Bauchdeckenreflex, in den oberen Partieen bds. vorhanden, in den unteren fehlend. Mechanische Muskelerregbarkeit leicht erhöht. Vasomotorisches Nachröten schwach. Inguinaldrüsen etwa erbsengroß, im übrigen nirgends Drüsenvergrößerung zu tasten. Beim Kniehackenversuch anfangs geringes Ausfahren, bei Uebung besser. Die Beine werden fast bis zum ⌊ R mit leichtem Schwanken gehoben, passiv noch mehr. Grobe Kraft der unteren Extremitäten bds. gegen Widerstand gering. Kniephänomen bds. lebhaft. Ebenso Achillessehnenreflex. Bei Reizung der planta pedis werden die Zehen der rechten Seite plantar-flektiert, Zehen und ganzer Fuß der linken Seite dorsalflektiert; jedoch tritt etwas später auch isolierte Dorsalflexion der großen Zehe auf. Im Gehen schwankt Patient hin und her, dabei Andeutung von Hackengang. Beim Stehen mit

geschlossenen Füßen und geschlossen Augen (Romberg) schwankt Patient langsam nach allen Richtungen hin und her, ohne das Gleichgewicht völlig zu verlieren. Kehrwendungen bei geschlossenen Augen werden ohne stärkeres Schwanken ausgeführt. Beim Gehen mit geschlossenen Augen gerät Patient in stärkeres Schwanken und zeigt die Neigung nach rechts zu fallen. Bei Kopfbeugen nach vorn und rückwärts gibt Patient an, es werde ihm schwindlig und „schwarz vor den Augen". Er kann nicht ohne Zuhülfenahme der Hände auf den Stuhl steigen. Wirbelsäule nach allen Seiten frei beweglich. Wirbelsäulenschmerz beim Stauchen und bei Beklopfung. Pinselberührungen werden sicher lokalisiert, Spitze und Kopf gut unterschieden. Schmerzempfindung normal.

Puls rigide, 60 pro Min., regelmäßig. Herz uud Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen nicht druckempfindlich. Urin ohne Besonderheiten.

16. VI. 09. Patient bleibt ruhig zu Bett liegen; er hat keinerlei Klagen, hat sich verunreinigt.

17. VI. Lumbal-Punktion (hierbei hat Patient starke Schmerzen): Der Druck beträgt 110 mm Wasser. Lumbalflüssigkeit zeigt leichte Opalescenz, mit Magnesiumsulfatlösung > als mit Ammoniumsulfat. Im miskroskopischen Bilde Spuren von Blut, keine Lymphocyten.

18. VI. Patient klagt über Rückenschmerzen. Im übrigen ist sein Befinden unverändert.

21. VI. Patient wird auf Wunsch entlassen.

Betrachten wir das soeben geschilderte Krankheitsbild zunächst von der Frage ausgehend, ob es sich im vorliegenden Falle überhaupt um multiple Sklerose handelt.

Bevor ich jedoch auf die diagnostische Bedeutung der einzelnen Symptome eingehe, möchte ich eine kurze Zusammenfassung dessen bringen, was bisher über die Aetiologie der multiplen Sklerose bekannt ist.

Es ist über diese viel disputiert worden. Schon in den älteren Arbeiten schreibt man Erkältungen eine ursächliche Bedeutung zu. Einige Autoren sahen in psychischen und körperlichen Traumen eine veranlassende Schädlichkeit. P. Marie beobachtete das Leiden im Anschluß an acute Infektionskrankheiten. Oppenheim behauptet, daß chronische Intoxikationen zu dieser Krankheit den Grund legen. Strümpell, der all diese Anschauungen verwirft, hält die multiple Sklerose für eine Krankheit endogenen Ursprungs, hervorgerufen durch eine primäre, kongenitale Gliose. Hoffmann kann zwar die Strümpellsche Lehre nicht in ihrem vollen Umfange billigen, kommt aber auch zu dem Schluß, daß die Hauptursache in einer kongenitalen Veranlagung des Zentralnervensystems zu erblicken sei. In dem Bewußtsein, daß uns diese ätiologische Deutung kaum dem Ziele näher bringt, erklärt Hoffmann auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte im Jahre 1901: „Die Ursachen der multiplen Sklerose sind noch in Dunkel gehüllt". Die äußeren Schädlichkeiten, denen einige Autoren eine ursächliche Bedeutung zuschrieben, die aber nach Strümpell nur die Rolle eines auslösenden Momentes spielen, finden sich nur in wenigen Fällen. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Krankheit bei scheinbar ganz gesunden Individuen auf, so daß wir darin gewissermaßen ein Charakteristikum zu erblicken haben.

Unser Patient war früher stets gesund. Ohne irgendwelche äußere Ursache zeigten sich die ersten Erscheinungen seines jetzigen Leidens. Es fehlt mithin jede anamnestische Angabe über die Entstehung desselben, und wir müssen daher auf Grund des vorher Gesagten an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer multiplen Sklerose denken. Eine hereditäre Belastung, welcher Ed. Müller einen gewissen diagnostischen Wert zuschreibt, hat sich nicht nachweisen lassen.

Aus den statistischen Angaben zahlreicher Autoren geht hervor, daß sich die klinischen Erscheinungen bei multipler Sklerose im 3. Dezennium einstellen. Auch unser Patient erkrankte in diesem Lebensalter.

Einen weiteren Stützpunkt gewinnt die Diagnose durch den absolut typischen Beginn des Leidens. Die erste Störung im subjektiven Befinden des Patienten ist Schwindelgefühl. Als Teilerscheinung dieses Symptoms muß man die Angabe des Patienten auffassen, es habe ihm immer etwas vor den Augen geflimmert, dann sei es plötzlich „weggeschossen." Eine Flimmerskotom kommt für die Deutung deshalb nicht in Frage, weil es zwar auch unter dem Gefühl des Schwindels, jedoch nur anfallsweise auftritt und sich rasch steigert, bis der davon Betroffene zuletzt garnichts mehr sehen kann. Eher könnte man noch an die sogenannten „mouches volantes" denken, welche aber wiederum deshalb auszuschließen sind, weil in dem Befunde der Augenklinik weder von einer Linsen-, noch einer Glaskörpertrübung die Rede ist.

Die Frage, ob das in der Anamnese angegebene Erbrechen in Verbindung mit dem Schwindelgefühl zu bringen ist und beide als die Vorboten eines apoplektiformen Anfalles anzusehen sind, muß verneint werden. Die beiden Symptome traten nicht plötzlich und von Ohnmacht begleitet auf, sondern von dem Schwindel wird ausdrücklich gesagt, daß er anhaltend war.

Einen weiteren Anlaß zu Klagen geben dem Patienten gleich im ersten Jahre seiner Erkrankung stechende Schmerzen im Kreuz und Rücken, später in Armen und Beinen. Zeitweise „durchschossen" sie den ganzen Körper. Wenn auch diese Beschwerden keine spezifischen Erscheinungen der multiplen Sklerose sind, so kann man sie dennoch insofern im Sinne dieser Diagnose verwerten, als in der Tat Fälle beobachtet wurden, in denen lancinierende und neuralgische

Schmerzen jahrelang die Hauptklagen des Patienten bildeten (Oppenheim). Wichtiger als jene sind die Parästhesieen, welche sich im vorliegenden Krankheitsbilde in Gürtelgefühl und dem Empfinden, als werde der Kopf zusammengedrückt, äußern.

Der Gruppe der Sensibilitätsstörungen will ich noch zwei Symptome anreihen, die im Beginn der multiplen Sklerose die Erkennung des Leidens außerordentlich fördern. Es ist das Fehlen des Bauchdecken-Reflexes und das Babinskysche Phänomen. Beide sind in unserem Falle zwar nicht ausgesprochen, so doch wenigstens angedeutet.

Schon im Beginn des Leidens empfindet der Patient eine Schwäche der rechten Körperhälfte. Diese steigert sich im rechten Arme zu einer deutlichen Parese und nimmt ihm die Möglichkeit, Speisen nach dem Munde zu führen. Daß auch eine Lähmung geringen Grades in den unteren Extremitäten besteht, geht daraus hervor, daß der Widerstand derselben bei der Prüfung der groben Kraft gering ist. Auch diese Motilitätsstörungen passen in den Rahmen des bei multipler Sklerose beobachteten Krankheitsbildes. Von besonderem Interesse ist hierbei noch, daß die Parese des rechten Armes nach Ablauf eines Jahres wesentlich zurückgegangen war. Dieser Umstand, sowie die Angabe, daß das linke Bein später schwächer geworden sei, geben ein Beispiel für das für Sklerose en plaques typische sprungweise Auftreten und Intermittieren der klinischen Erscheinungen.

Von den Symptomen der Charkotschen Trias ist kein einziges ausgesprochen vorhanden. Dagegen sind sie alle angedeutet.

Beim Blick nach oben tritt Nystagmus auf. Da die Bewegungsstörung aus einer peripheren Endstellung des Bulbus heraus erfolgt, so haben wir es hier mit den häufiger vorkommenden nystagumsartigen Bewegungen zu tun.

Mehr als alle bisher genannten Symptome spricht für die Diagnose „multiple Sklerose“ die deutlich nachweisbare temporale Abblassung beider Pupillen. Es ist nicht anzunehmen, daß dieselbe durch Alkohol- und Nikotinmißbrauch bedingt ist, da sie auf beiden Seiten verschiedene Grade erreicht hat. Das genannte Symptom gewinnt an Vollständigkeit noch dadurch, daß auch hier ein Mißverhältnis zwischen ophtalmoskopischen Befunde und nachweisbaren Ausfallserscheinungen besteht. Das rechte Auge hat volle, das linke, dessen Papille am stärksten im temporalen Abschnitt abgeblaßt ist, eine nur unbedeutend herabgesetzte Sehschärfe. Dazu bestehen keinerlei Anomalieen des Gesichtsfeldes.

Die lancinierenden Schmerzen, die ataktischen Bewegungsstörungen, die lähmungsähnliche Schwäche der Extremitäten und die Blasen- und Mastdarmstörungen lassen an eine Verwechslung mit Tabes dorsalis denken. Von ihr unterscheidet sich aber unser Krankheitsbild insofern, als hier nur geringe Sensibilitätsstörungen bestehen, der Muskelsinn erhalten ist, die Sehnenreflexe gesteigert sind und das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre fehlt.

Gegen die Pseudosklerose, die mit der multiplen Sklerose oscillatorischen Zitterklonus, Sprachstörungen und Erhöhung der Sehnenreflexe gemeinsam hat, spricht das gänzliche Fehlen einer geschädigten Psyche, der Nystagmus und vor allem die partielle Opticusatrophie.

Nach Ausschaltung dieser differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten können wir mit Sicherheit die Diagnose „multiple Sklerose“ stellen.

Im vorhergehenden Abschnitt wurden bereits die Gründe dafür angeführt, warum das Schwindelgefühl, über das der Patient klagt, kein cerebrales Symptom sein kann. Es liegt hier der echte cerebellare „Drehschwindel“ vor. Dafür spricht, daß Patient beim Beugen des Kopfes nach vor- oder rückwärts

angibt, es werde ihm schwindlig und „schwarz vor den Augen“. Der Schwindel tritt also erst auf, wenn der Patient seine Körperlage wechselt.

In fast sämtlichen Muskelgebieten finden sich ataktische Störungen. Beim Finger-Finger-, Finger-Nasen- und Kniehackenversuch macht der Patient unsichere, ausfahrende Bewegungen. Wenn nach Wiederholung der Zielübungen eine Besserung eintritt, so ist dies vor allem durch den Einfluß und die erhöhte Ausspannung des Muskelsinns zu erklären. Daß dieser bei unserem Patienten erhalten ist und die Koordinationsstörungen nicht allein durch die Augenkontrolle kompensiert werden, können wir aus anderen Beobachtungen entnehmen: 1) beim Stehen mit geschlossenen Füßen und geschlossenen Augen schwankt der Kranke zwar hin und her, verliert jedoch nicht völlig das Gleichgewicht; 2) Kehrtwendungen führt er bei geschlossenen Augen ohne stärkeres Schwanken aus. — Beim Gehen tritt er andeutungsweise mit den Fersen zuerst auf und hat die Neigung nach rechts zu fallen. Der Hackengang läßt sich vielleicht aus einer Hypertonie der Streckmuskulatur des Fußes erklären. Durch eine solche Annahme würden wir auch der Erklärung des Babinskyschen Phänomens näher kommen. Nehmen wir zu diesen Bewegungsstörungen noch das Vorhandensein gesteigerter Patellar- und Achillessehnenreflexe hinzu, so haben wir genügende Merkmale für eine Ataxie cerebellaren Ursprungs.

Aehnliche Erscheinungen, wie sie sich im vorliegenden Falle gefunden haben, werden bei der Hérédo-ataxie cérébelleuse beobachtet, deren pathologisch-anatomische Grundlage im wesentlichen eine Atrophie des Kleinhirns ist. Auch sie beginnt zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre und entwickelt sich gerade so wie die multiple Sklerose und auch unser Fall sehr langsam. Auch sie führt zu ataktischen Bewegungsstörungen, frühzeitigem Ermüdungsgefühl, Steigerung der Sehnenreflexe und Ver-

änderungen der Sprache. Gegen sie entscheidet vor allem der Umstand, daß in dem vorliegenden Krankheitsbilde der Nachweis einer hereditären Belastung nicht zu erbringen ist. Dazu kommt, daß jener Blasen- und Mastdarmstörungen fremd sind und die Optikusatrophie mehr eine diffuse und weniger eine nur auf einen Abschnitt der Papille beschränkte ist.

Differentialdiagnostisch kommt außerdem die Friedreichsche Ataxie in Frage. Eine Aehnlichkeit besteht insofern, als sich bei ihr genau so wie in unserem Falle eine ausgesprochene Ataxie, Sprachstörungen und Nystagmus insbesondere bei seitlicher Blickrichtung findet. Bei ihr sind aber meist schon in der Kindheit ausgeprägte Symptome entwickelt. Später unterscheidet sie sich von der multiplen Sklerose und und so auch von unserem Krankheitsbilde durch das Fehlen der Patellar-Reflexe, die Optikusatrophie nach tabischem Typus und den Verlust des Muskelsinns.

Fassen wir noch einmal die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen. Berücksichtigen wir die große Zahl der Frühsymptome, die mehr oder weniger deutlich vorhandenen Erscheinungen, welche auf cerebrale oder spinale Prozesse hinweisen, lassen wir dabei aber nicht aus dem Auge, daß Störungen cerebellaren Ursprungs im Vergleich zu den übrigen außerordentlich scharf ausgeprägt sind, so kommen wir zu folgendem Schluß:

Das vorliegende Krankheitsbild spricht für eine beginnende multiple Sklerose mit vorwiegendem, jedoch keineswegs ausschließlichem Befallensein der Cerebellmus.

Schon gelegentlich der Mitteilung der aus der Literatur bekannten Fälle wies ich darauf hin, daß es solche von cerebellarem Typus nur wenige gibt. Suchen wir nach einer Erklärung dafür, so läßt sich diese auf zweierlei Weise geben:

Einmal machen, wie oben erwähnt wurde, im allgemeinen Läsionen des Wurmes Ausfallserscheinungen.

Zum anderen ist es eine Erfahrungstatsache der Pathologen, daß sclerotische Herde nur dort entstehen, wo Neurogliagewebe in reichlicher Menge vorhanden ist. Wie die histologischen Untersuchungen ergeben haben, ist das Cerebellum sehr arm daran. Weigert stellte fest, daß bei jugendlichen Individuen in der Molekularschicht radiär verlaufende Fasern nur spärlich vorkommen neben ganz vereinzelten queren Fasern. In der Körnerschicht fehlen die Neurogliafasern fast gänzlich. Dementsprechend sind die sclerotischen Herde meistens auf die Gegend des Nucleus dentatus beschränkt (Charkot). Weigert beschrieb einen Fall von Kleinhirn-Rinden-Sklerose, indem er folgenden pathologisch-anatomischen Befund aufnahm:

Es bestand sowohl eine Vermehrung der querverlaufenden Fasern in den oberflächlichen Lagen als auch besonders der radiären Fasern, wozu noch das Auftreten von Neurogliagewebe in der Körnerschicht kam. — Dieses Beispiel spricht für die Strümpellsche Auffassung, daß eine Gliawucherung, die vielleicht kongenitaler Herkunft ist, im Kleinhirn zu Veränderungen geführt haben muß, bevor sich sclerotische Herde daselbst entwickeln können.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling meinen ergebensten Dank für die gütige Ueberweisung der Arbeit auszusprechen.

Literatur.

Adler: Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zur multiplen Sklerose. Ref. Neur. Cent. 1901 p. 806.

Catola, G.: Sklérose en plaques; atrophie cérébelleuse et sclérose pseudosystématique de la moëlle épinière. Ref. Neur. Cent. 1906 p. 126.

Curschmann, H.: Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1906 Nr. 36. Ref. Neur. Cent. 1906 p. 954.

Freund: Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose. Ref. Neur. Cent 1891 p. 497.

Hoffmann: Neur. Cent. 1901 p. 678. Referat auf der XXVI. Wanderversammlung der süddeutschen Neurologen und Irrenärzte.

Mayor: Atrofia e sclerosi del cerveletto. Journal of mental science, January 1883. — Ref. Mingazzini (klin. und path.-anatom. Beitrag für Stud. d. Kleinhirnatrophieen des Menschen) Monatsschrift für Psych. und Neur. Bd. XVIII. p. 113.

Müller, Ed.: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, 1904.

Derselbe: Ueber einige unbekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose Neur. Cent. 1905 p. 593.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Scherb, G.: Sklérose en plaques fruste on syndromes cérébelleux de Babinski. Ref. im Jahresbericht für Neur. und Psych. 1905 p. 403.

Schweiger: Die Kenntnis der Kleinhirnsklerose, Arbeiten aus dem neur. Inst. a. d. Wiener Universisät von 1907 XIII. p. 260.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. II. 1907.

Thomas, André: Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. Ref. im Jahresbericht für Neur. und Psych. 1903 p. 462.

Tigerstedt: Lehrbuch der Physiologie des Menschen Bd. II. 1905.

Wendenburg: Seltenere Zustandsbilder multipler Sklerose. Ref. Neur. Cent. 1908 p. 605.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Eckelt, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Kaufmannes Joseph Eckelt, wurde am 10. September 1885 zu Haynau in Schlesien geboren. Ich besuchte das humanistische Gymnasium in Bunzlau, das ich Ostern 1905 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Meine medizinische Ausbildung erhielt ich an den Universitäten in Marburg. Breslau, Freiburg i. B. und Kiel. Daselbst bestand ich im Juli 1907 das Tentamen physicum, am 6. Mai 1910 die medizinische Staatsprüfung.